

LAVAL MÉDICAL

VOL. 4

N° 7

SEPTEMBRE 1939

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES CAS DE SEPTICÉMIES PUERPÉRALES TRAITÉS PAR LES SULFAMIDÉS

par

Jean R. de SAINT-VICTOR

Assistant à l'Hôpital de la Miséricorde

Les produits sulfamidés ayant, en ces derniers temps, fait verser beaucoup d'encre, nous avons cru qu'il serait intéressant pour les membres de cette Société de connaître quels résultats nous avons obtenus avec ces produits, dans les infections puerpérales en général et plus particulièrement en ce qui regarde une petite épidémie de septicémies puerpérales dont nous avons eu à déplorer l'existence ces mois derniers.

Comme il arrive généralement, c'est à la suite d'une épidémie de grippe, dont au moins 40 de nos patientes ont eu à souffrir, que l'on a vu apparaître d'abord une série d'érysipèles. Nous en avons eu une quinzaine de cas. De l'érysipèle à l'infection puerpérale, il n'y avait qu'un pas et il est inutile de dire que le streptocoque, qui pullulait alors dans l'Hôpital, a franchi ce pas et est venu se nicher chez cinq de nos accouchées et y a déclanché

des infections puerpérales à différents degrés. La loi du repiquage qui veut qu'un microbe augmente sa virulence en passant d'un organisme à l'autre s'est ici prévalu de son droit et aussi nos septicémies de gravité moindre au début ont évolué au fur et à mesure vers des septicémies quasi mortelles d'emblée.

Nous vous exposerons donc, aussi brièvement que possible, l'observation de ces quelques cas ; après quoi nous ferons les quelques considérations qui se dégagent de la thérapeutique employée.

PREMIÈRE OBSERVATION : n° 88

Primipare de 26 ans dans les antécédents de laquelle on ne relève rien de particulier. Elle entre à l'hôpital la veille de son accouchement ; elle n'a donc qu'un contact très peu prolongé avec les autres patientes. Elle accouche par un forceps en direct après un travail de dix heures. Légère déchirure vaginale réparée au catgut. Délivrance par pression sur le fond utérin. Le soir même de son accouchement, la patiente présente une température de 100° F. et un pouls qui bat aux environs de 125. Le lendemain la température tombe à la normale et le pouls baisse à 104. Le soir nouvelle poussée thermique à 100° 2 F., le pouls restant toujours aux environs de 105. Dans les jours suivants, ascensions thermiques tous les soirs avec rémissions variables tous les matins. Dès le troisième jour après son accouchement, voyant la mauvaise allure de la courbe thermique, nous commençons la thérapeutique sulfamidée à raison de dix comprimés de streptocide de 5 grains par jour. Le cinquième jour après son accouchement, la malade présente un gros frisson, la température monte au-dessus de 104° F., et le pouls atteint 160. Nous faisons alors une hémoculture qui, malheureusement, revient négative. Les frissons se répètent, les lochies deviennent fétides, le faciès est mauvais, en un mot tous les signes d'une septico-pyohémie. Devant la gravité du cas, nous ajoutons une ampoule de 10 c. c. de Soluseptazine en injection intra-musculaire trois fois par jour. Deux jours plus tard, la température commence à tomber, les frissons ont cessé, le faciès devient meilleur. La Soluseptazine est continuée jointe au Strop-tocide. A ce moment, nous avons ajouté à notre thérapeutique, le novarsenobenzol. Mais la maladie était déjà sous contrôle et nous ne croyons

pas que le novar ait été d'une grande utilité. Le poulx qui s'est maintenu élevé, a cédé à un peu de digitale et 16 jours après son accouchement malgré sa septic-pyohémie, la malade pouvait se lever.

DEUXIÈME OBSERVATION : n° 370

Primipare, âgée de 22 ans, n'offrant rien à signaler dans ses antécédents sauf œdème et légère hypertension à 150 pendant sa grossesse.

Elle accouche le 18 février, après un travail de 35 heures, par une application de forceps en O. S. Elle accouche d'un enfant mort et présente de l'infection amniotique. Douche intra-utérine à eau iodée au moment de son accouchement. Dès le lendemain, la température monte à 103° F. et le poulx est à 148. Les lochies sont brunâtres et fétides, l'état général est très mauvais. Immédiatement la malade reçoit 16 comprimés de streptocide par jour. A chaque soir, la température remonte mais toujours à un degré moindre que la veille. Graduellement, la dose du médicament est diminuée. Le dixième jour après son accouchement, alors que la malade ne reçoit plus de streptocide, la température grimpe subitement à 105° F. et le poulx à 148, et les lochies redeviennent fétides. L'on reprend la médication sulfamidée et deux jours plus tard tout est rentré dans l'ordre et la malade se lève le 17ème jour après son accouchement.

TROISIÈME OBSERVATION : n° 49

Primipare de 19 ans qui accouche spontanément le 26 février après un rapide travail de 2 heures 15 minutes. Le soir même de son accouchement, la température est à 105° F., et le poulx à 134. Elle reçoit alors 6 comprimés de streptocide. Le lendemain la température est normale et le poulx est descendu. Le surlendemain la température et le poulx remontent. La malade reçoit alors une ampoule de 5 c. c. de soluseptazine injection intramusculaire. La malade se plaint alors d'une vague douleur au niveau des genoux et des coudes. A l'inspection l'on note une rougeur et une chaleur. Croyant alors à une crise de rhumatisme articulaire aiguë, nous instituons un traitement au salicylate de soude intra-veineux. Nous devons reconnaître notre erreur dans les jours suivants alors que les signes locaux ayant évolué, nous fûmes obligés d'ouvrir une bursite suppurée du genou gauche

et du coude droit. Un prélèvement fait au moment de l'ouverture a donné une culture pure de streptocoque.

Immédiatement la sulfonamide est reprise et l'on voit la température baisser graduellement. Quinze jours après son accouchement, alors que tout semblait tourner pour le mieux, la malade fait une nouvelle poussée de température avec élévation du pouls et déclare une phlébite de la jambe gauche. Enfin pour compléter ce tableau, la malade fait un phlegmon du ligament large qui la retient au lit 2 mois après son accouchement.

QUATRIÈME OBSERVATION : n° 110

Primipare de 20 ans ayant présenté une diphtérie à l'âge de 7 ans. Rien à signaler durant sa grossesse. Elle accouche le 17 mars après 30 heures de travail par une application de forceps. Le soir de son accouchement la température est à 103° F. et le pouls bat à 152. La sulfonamide est alors administrée à raison de deux comprimés de 5 grains toutes les quatre heures. Après une rémission passagère, la température remonte dès le surlendemain, la malade est affaissée dans son lit, sans réaction aucune, elle vomit et il y a arrêt des matières et des gaz. A l'examen on note une hyperesthésie cutanée, un ballonnement abdominal et une douleur diffuse dans tout l'abdomen.

Nous avons évidemment affaire à une péritonite plastique. Une hémoculture faite à ce moment revient franchement positive au streptocoque hémolytique. Alors nous instituons la thérapeutique suivante : Sac de glace sur abdomen, stimulants cardiaques, lavage de l'estomac, pitressine aux quatre heures, et soluseptazine une ampoule de 5 c. c. en injection intraveineuse aux quatre heures. La malade reçoit en plus 50 c. c. d'alcool à 95% dans du sérum salé et glucosé, et un abcès de fixation est pratiqué. Sous l'influence du traitement, l'on voit la température et le pouls baisser graduellement et se rapprocher de la normale. Cependant l'état général s'améliore peu et ne concorde pas avec le pouls et la température. La malade reste affaissée et passive ; de plus un ictère apparaît, le ballonnement du ventre augmente, le faciès est émacié et la percussion de l'abdomen révèle un peu de liquide dans les flancs. Cependant le pouls et la température continuent à baisser. Le quinzième jour après l'accouchement, alors que

la température marque 97°, 98° F. et le pouls 95, une dissociation s'amorce entre eux. Devant le pronostic fatal inévitable, dans une dernière tentative, le docteur Gagnon décide d'intervenir chez la malade.

L'abdomen est ouvert et l'on note la présence d'une petite quantité de pus mal lié ; il y a des fausses membranes et l'intestin présente un aspect lavé, signature d'une péritonite plastique. Le soir même de son opération, la malade décède par défaillance cardiaque.

CINQUIÈME OBSERVATION : n° 383

Primipare de 22 ans, qui accouche spontanément après un travail de 35 heures. Le deuxième jour après son accouchement, la température commence à monter, 103° 3-5. L'on prescrit à la malade 16 comprimés de streptocide par jour. Le lendemain, la température tombe pour reprendre le soir et se maintenir élevée, avec oscillations. Dès le deuxième jour après son accouchement, l'état général devient mauvais, les lochies sont fétides et brunâtres, la malade commence à vomir et à accuser des douleurs dans son ventre. Il y a arrêt des matières et des gaz, ballonnement abdominal, etc... Nous avons donc encore ici une péritonite puerpérale. La même thérapeutique que dans le cas précédent est employée, en y ajoutant un siphonnage permanent et en augmentant la dose de sulfonamide à 10 c. c. de soluseptazine à toutes les quatre heures en injections intra-veineuses en plus du streptocide. Nous décidons d'intervenir plus précocement que dans le cas précédent et le 6 avril, quatre jours après son accouchement, la malade est opérée.

Les constatations opératoires sont sensiblement les mêmes que dans le cas précédent : liquide peu abondant, fausses membranes. Une contre-ouverture est pratiquée dans le cul-de-sac postérieur et un tube de drainage y est installé. Un autre tube est placé dans le Douglas et deux dans les espaces pariéto-coliques droit et gauche. Comme à ce moment aucune hémoculture n'avait été faite, un prélèvement de pus est fait directement dans la cavité abdominale. La culture a donné du streptocoque pur. Dans les jours suivants, la malade a continué de recevoir de la soluseptazine en injections intra-veineuses. De plus l'on a injecté plusieurs fois par jour, 10 c. c. d'une solution de streptocide dans chaque tube de drainage abdo-

minal. Malgré toute cette thérapeutique la malade est décédée le 16ème jour après son accouchement, sa péritonite ayant continué d'évoluer.

Je ferai remarquer en terminant ces observations que si nous n'avons pas toujours une hémoculture positive dans tous nos cas, et même si quelques-fois l'hémoculture n'a pas été faite du tout, les signes cliniques et les cultures directes ne peuvent laisser de doute sur la présence du streptocoque.

Voici donc relatées, les observations cliniques de cinq cas d'infections puerpérales que nous avons observées ces derniers temps. Il serait illusoire de croire que nous puissions nous baser sur ces cas pour rapporter une statistique ; d'ailleurs, M. Le Lorier estime qu'il faut recueillir au moins 10,000 accouchements, et ce, repartis sur plusieurs années, afin d'éliminer les causes d'erreur, avant d'établir une statistique sur laquelle on puisse se fier. Aussi tel n'est pas notre but ; mais cependant, si l'on considère que l'Hôpital de la Miséricorde hospitalise chaque année en moyenne 500 filles, l'on peut tout de même se faire une idée de ce que vaut la sulfonamide tant au point de vue curatif que prophylactique en obstétrique.

Il est maintenant établi, presque à l'état de routine, que si la température d'une accouchée monte au-dessus de 100° F., immédiatement elle reçoit de la sulfonamide, généralement 5 comprimés de streptocide par jour. Il est étonnant de voir, depuis que cette méthode est employée, le peu de durée des infections. Les endométrites puerpérales qui, autrefois, persistaient pendant plusieurs jours et qui souvent retenaient la malade au lit au delà des 11 jours réglementaires, cèdent en un jour ou deux au médicament et rares sont celles qui gardent le lit plus de 11 jours. D'ailleurs, il suffit de jeter un coup d'œil sur un certain nombre de fiches prises, au hasard, avant l'emploi de la sulfonamide et après l'emploi de celle-ci, pour voir une différence énorme dans les courbes thermiques. Nous n'avons plus, à quelques exceptions près et en dehors des épidémies, de ces courbes oscillantes à clochers élevés, et même très souvent les suites de couches sont complètement apyrétiques.

A ce point de vue, l'on ne peut nier l'effet bienfaisant de la sulfonamide. Aussi avons-nous décidé d'employer maintenant, à titre prophylactique, ce médicament. Toute accouchée reçoit dès le premier jour après son

accouchement 5 comprimés de streptocide et ce au moins pendant trois jours. La Comme, de la Clinique Beaudelocque, où la sulfonamide est employée à titre prophylactique, a fait une comparaison des cas d'infections puerpérales observés pendant les années 1926-34 avec l'année 1936. Il a noté une diminution très marquée des infections puerpérales en général. Il reconnaît avec Le Lorier que les résultats sont encourageants et qu'il y a lieu de continuer.

Plusieurs auteurs signalent une augmentation des phlébites avec l'emploi de ce médicament et expliquent ainsi ce fait : Des infections qui auraient été graves ont été atténuées par la médication et se sont manifestées sous forme de phlébite. En ce qui nous regarde, ici, à la Maternité, nous n'avons pas remarqué d'augmentation des phlébites.

Si l'on revient maintenant à nos cas d'infection puerpérale rapportés au début, quelle conclusion peut-on tirer de l'emploi de la sulfonamide ?

Évidemment la suppression totale des infections du post-partum et de la mort par infection puerpérale sont impossibles. En ce qui regarde les trois premières observations rapportées, il est fort probable que si nous n'avions pas eu la sulfonamide, nous aurions quelques décès de plus à rapporter. Il est incontestable que nous étions en présence de formes graves d'infection puerpérale qui, avant l'apparition des sulfamidés, évoluaient vers une terminaison fatale.

Pour ce qui regarde nos deux cas de péritonites puerpérales, il faut évidemment avouer l'échec complet de la sulfonamide, et ce même à la dose formidable que nous avons employée, étant donné que la malade a reçu 60 c. c. de soluseptazine en injections intra-veineuses par jour, en plus de 16 comprimés par la bouche et 30 à 40 c. c. intra-abdominal d'une solution de streptocide. Malgré toute cette dose la malade n'a présenté aucun signe d'intoxication.

Comme nous le disions tout à l'heure, il est impossible de sauver toutes les malades et en aurions-nous retardé une couple de faire le saut dans l'éternité que cela serait suffisant pour nous encourager à continuer.

L'ACIDOSE DIABÉTIQUE

par

J.-B. JOBIN

Chef de Service à l'Hôtel-Dieu

et

Berchmans PAQUET

Assistants à l'Hôtel-Dieu

L'acidose est un état d'intoxication caractérisé par l'accumulation de substances acides dans l'organisme et la rupture de l'équilibre acido-basique.

L'organisme humain, pour rester en état de santé, doit maintenir son équilibre acido-basique de telle sorte que la réaction du milieu sanguin tende faiblement vers l'alcalinité. L'organisme a des apports acides et alcalins et il y a lutte constante entre les deux pour le maintien de l'équilibre. L'excès d'acide entraîne l'acidose, l'excès d'alcalin, l'alcalose.

La réaction chimique du milieu sanguin se traduit par le pH sanguin qui correspond à la concentration d'un milieu en ions hydrogène. Le pH sanguin est de 7.32, ce chiffre est remarquablement fixe malgré les perturbations de l'équilibre acido-basique. Lorsqu'il varie de façon moindrement importante, il entraîne la mort ; un des chiffres les plus bas observés fut 6.95.

Pour maintenir la réaction ionique du milieu sanguin à un pH de 7.32, l'organisme a des moyens à sa disposition. Il a d'abord la réserve alcaline formée des alcalins du sang et dont les principaux constituants sont repré-

sentés par les corps tampons. Ces derniers sont des systèmes formés d'un acide fort associé à une base faible et qui ont pour rôle d'amortir la réaction acide et de s'opposer aux changements du milieu. Grâce aux tampons un acide ou une base peuvent être saturés sans que la réaction ionique du milieu soit modifiée. Les principaux systèmes tampons du sang sont les :

phosphates biacides	protéines
phosphates monacides	protéinates
Oxyhémoglobines	hémoglobine réduite
Oxyhémoglobines	hémoglobines réduits.

Le plus important de tous ces systèmes est le rapport $\frac{\text{CO}^2}{\text{CO}^2\text{HB}}$.

A côté de la réserve alcaline avec ses systèmes tampons, il y a le poumon et le rein qui interviennent dans le maintien de la réaction ionique du sang. Le poumon intervient par l'élimination de CO^2 . Le rein intervient de son côté :

1° En éliminant des acides et des bases dont l'organisme veut se débarrasser ; le pH urinaire est de 5.2 à cause des acides éliminés par le rein.

2° Il transforme les phosphates monoacides en phosphates biacides, ce qui permet d'éliminer des ions H.

3° Il a le pouvoir de fabriquer de l'ammoniaque qui sature les acides.

Tous ces facteurs permettent de comprendre le mécanisme qui entre en jeu pour expliquer la fixité du pH sanguin. Le rapport le plus important à retenir est le rapport $\frac{\text{CO}^2}{\text{CO}^2\text{HB}}$ qu'on évalue à 1/20 normalement. Si ce

rapport augmente, il y a acidose ; s'il diminue, il y a alcalose. Ce rapport varie lorsque l'acidose ou l'alcalose sont décompensées, mais il peut exister un déséquilibre acido-basique sans que ce rapport varie sensiblement, c'est l'acidose ou l'alcalose compensée. Dans ce rapport $\frac{\text{CO}^2}{\text{CO}^2\text{HB}}$, il y a à étu-

dier les variations du numérateur et du dénominateur. Si le numérateur varie en plus, il y a alors acidose gazeuse, ex. : si l'on respire du CO^2 trop longtemps. S'il varie en moins on a alors l'alcalose gazeuse, ex. : l'hyperventilation pulmonaire prolongée qui amène une perte importante de CO^2 .

Si les variations portent sur le dénominateur, on aura alors de l'acidose non gazeuse, s'il varie en moins, ex. : l'acidose diabétique où les acides

neutralisent le CO^3HB ; s'il varie en plus, on aura constitué l'alcalose non gazeuse, ex. : l'ingestion importante de bicarbonate de soude.

Cet équilibre acido-basique peut être rupturé dans divers états : telles l'acidose rénale, l'acidose diabétique et les différentes causes d'acidose que je viens de citer plus haut.

Dans ce travail nous ne nous occuperons que de l'acidose diabétique en étudiant de quelle manière l'équilibre acido-basique est rompu dans le diabète grave.

Le diabète, on le sait, se divise en deux grandes catégories :

1° Le diabète simple sans dénutrition azotée ;

2° Le diabète grave avec dénutrition azotée.

Dans le premier cas, le trouble du métabolisme ne porte que sur les hydrates de carbone et se traduit en clinique par le syndrome d'hyperglycémie, polyurie, polyphagie, polydypsie, tendance aux suppurations, gingivite expulsive, prurit, etc., etc. Dans le second, le trouble du métabolisme est plus profond et porte à la fois sur les glucides, les protides et les lipides.

Normalement, les protides donnent naissance aux acides aminés et aux polypeptides ; les acides aminés se transforment en carbonate d'ammoniaque qui va donner de l'urée laquelle s'élimine par le rein. Mais un groupement carboné des acides aminés donne naissance à des graisses neutres qui en subissant la *B*-oxydation vont former de l'acide *b*-oxybutyrique qui se transforme en acide diacétique, plus tard en acétone pour finalement se décomposer en H^2O et en CO^2 . Retenons donc qu'une partie des protides est génératrice de corps cétoniques.

Les graisses de leur côté, subissent les mêmes transformations et sont particulièrement productrices de corps acétoniques qui normalement se transforment en H^2O et en CO^2 . Or dans le diabète grave avec acidose, il y a un trouble profond de ces métabolismes et les corps acétoniques formés sont incomplètement transformés, restent à l'état de corps cétoniques et c'est ainsi que se constitue l'acidose diabétique qui est une acidocétose i. e. acidose par formation de corps cétoniques. L'accumulation des corps cétoniques va diminuer les bicarbonates du plasma i. e. le dénominateur du rapport $\frac{\text{CO}^2}{\text{CO}^3\text{HB}}$. Il s'agit donc d'une acidose non gazeuse avec chute de la

réserve alcaline. Après ces élémentaires considérations d'ordre biochimique, voyons l'acidose diabétique en clinique.

TABEAU CLINIQUE DE L'ACIDOSE DIABÉTIQUE

L'acidose diabétique peut être une complication des deux formes de diabète qu'il s'agisse du diabète avec ou sans dénutrition azotée.

Dans le diabète sans dénutrition, elle est le plus souvent consécutive à une complication du diabète qui transforme un diabète bénin en diabète grave ; c'est ainsi qu'agissent une suppuration, une infection, une artérite compliquée de gangrène, une septicémie.

Le diabète avec dénutrition azotée que l'on voit chez les jeunes surtout peut se compliquer spontanément d'acidose sans qu'aucune complication suppurative ou autre n'intervienne, surtout si le diabétique ignore sa maladie ou encore ne se soumet pas à un traitement rationnel.

L'acidose diabétique donne une symptomatologie clinique bien précise dont les principaux caractères sont les suivants :

L'acidose peut se révéler par les réactions urinaires ; présence d'acétone ou d'acide diacétique dans les urines ; elle peut se révéler brusquement par l'apparition du coma. Ce dernier n'est toutefois pas la règle ; habituellement, il y a des signes prémonitoires annonçant l'acidose et l'imminence du coma. Il existe alors : de l'amaigrissement, de la dépression psychique avec accablement, fatigue et anorexie, des oedèmes aux régions déclives diminuant avec l'administration de bicarbonate de soude. La température et le pouls ne sont pas modifiés. Il y a céphalée sous forme de lourdeur de tête, avec perte de mémoire et surtout une somnolence qui en s'accroissant va évoluer vers le coma. Les troubles visuels se caractérisent par de l'amaurose et des brouillards devant les yeux. L'anorexie est très nette et contraste avec la polyphagie qui existait à la phase d'hyperglycémie.

L'épigastralgie est fréquente et peut en imposer pour une lésion intra-abdominale ; l'on a vu des malades se faire opérer pour appendicite, cholécystite, perforation, douleurs gastriques, etc., alors qu'il ne s'agissait que d'une douleur à la région épigastrique, symptomatologique d'une acidose diabétique. Les troubles respiratoires sont caractéristiques : dans un grand nombre de cas, le malade présente en général une dyspnée spéciale dite de Kussmaul. C'est une respiration profonde régulière et rapide.

Les réactions urinaires sont des plus importantes et il y a présence anormale d'acétone qui se recherche par la réaction de Légal et d'acide diacétique qui se recherche par la réaction de Gerhardt.

L'acidose est d'autant plus accentuée qu'il y a plus d'acide diacétique. La réaction de Gerhardt donne une coloration d'autant plus marquée qu'il y a plus d'acide diacétique dans les urines. Elle peut prendre les couleurs du vin de Porto, de vieux Bourgogne, du Bordeaux et enfin du vin de Malaga alors que la coloration est très foncée. L'urine excrète également de l'acide B-oxybutyrique mais en pratique on n'en tient pas compte. La glycosurie dans l'acidose est toujours très marquée.

A côté des syndromes clinique et urinaire, il y a aussi à étudier le syndrome sanguin. La glycémie est toujours très élevée. La réserve alcaline est abaissée ; on la mesure par le dosage du CO_2 du plasma sanguin. Normalement, on doit trouver 50 à 60 volumes de CO_2 par 100 volumes de plasma sanguin ; dans l'acidose, on ne trouve que 40, 30 voire 20 volumes de CO_2 dans certains cas graves de coma diabétique. Le pH sanguin ne bouge pas sauf quand l'acidose est décompensée et c'est alors la mort qui survient.

ÉVOLUTION DE L'ACIDOSE

Elle est en rapport avec la gravité du diabète et aussi avec la conduite du traitement.

Dans le diabète avec dénutrition azotée après plusieurs poussées d'acidose arrive une poussée terminale qui entraînera la mort. L'acidose prise à temps et traitée énergiquement par l'insuline guérit habituellement mais si elle n'est pas enrayée par un traitement elle évolue vers le coma diabétique.

LE COMA DIABÉTIQUE

La somnolence que l'on avait notée dans l'acidose s'accroît et se transforme insensiblement en un véritable coma si un traitement n'est pas institué ou encore si l'acidose résiste au traitement. Les globes oculaires sont alors hypotoniques, les pupilles sont dans un état variable, le pouls est accéléré, la température est variable, le malade est pâle ou légèrement cyanosé, la respiration prend le type Kussmaul. Les signes cardio-vasculaires sont très importants : il y a tendance au collapsus cardiaque avec chute

impressionnante de la tension artérielle. L'haleine dégage une odeur acétonique rappelant sensiblement l'odeur du chloroforme.

Les signes urinaires existent à leur maximum : glycosurie abondante, acétonurie, diacéturie et présence d'acide B-oxybutyrique. La réserve alcaline est très abaissée à 40, 30, 20 volumes de CO_2 pour 100 de plasma.

Toute cette symptomatologie est suffisante pour faire porter le diagnostic de coma diabétique. Cependant, il y a des erreurs de diagnostic qu'il faut savoir éviter :

1° Le coma diabétique peut être confondu avec le coma de l'hémorragie cérébrale. Au cours de l'hémorragie cérébrale, il peut arriver que les signes de localisation fassent défaut, qu'il y ait une glycosurie passagère d'origine nerveuse et même de l'acétonurie causée par des troubles fonctionnels du foie comme en font souvent ces malades. Mais alors la glycosurie est minime, l'acétonurie est isolée sans qu'il y ait d'acide diacétique dans les urines. De plus, le malade est souvent un hypertendu, il y a un Babinsky bilatéral et l'accident est survenu brusquement. Le problème est cependant plus difficile lorsque l'hémorragie cérébrale survient chez un diabétique reconnu ; c'est alors sur l'absence d'acide diacétique, sur la réserve alcaline et les signes relevant de l'hémorragie cérébrale, Babinsky bilatéral, état des réflexes, des pupilles, début brusque du coma, que se fera le diagnostic.

2° Le coma urémique peut survenir chez un diabétique et le diagnostic est alors à faire entre le coma diabétique et le coma urémique. Ce dernier se manifeste surtout par des crises convulsives chez un malade hypertendu très souvent dont les urines contiennent de l'albumine et des cylindres. La respiration prend le type de Cheynes Stokes et non le type Kussmaül. L'azotémie est élevée, les urines ne contiennent qu'une faible quantité de glycose quand il y en a qu'une faible quantité d'acétone et la réserve alcaline est normale sauf dans certains cas d'acidose rénale associée.

Dans les cas simples de coma urémique, le diagnostic est relativement facile, mais il arrive parfois que le coma diabétique s'associe au coma urémique. Dans ces cas, il suffit de bien différencier la symptomatologie propre à chacun. L'importance de la glycosurie, la présence de corps cétoniques dans les urines puisque l'acidose diabétique est une acidocétose, l'abaissement de la réserve alcaline, la glycémie élevée feront penser qu'il s'agit d'un coma diabétique alors que les convulsions, l'azotémie élevée donnerait la

preuve d'un coma urémique associé au coma diabétique. Signalons que la réserve alcaline dans ces cas ne suffit pas pour trancher le diagnostic, car elle est abaissée dans les deux cas surtout si le malade fait de l'acidose rénale. C'est donc sur l'intensité de la cétonurie que le diagnostic pourra se faire, car l'acidose rénale n'est pas une acidocétose i. e. qu'elle ne s'accompagne pas forcément de la présence de corps cétoniques dans les urines.

3° Le diagnostic doit être fait avec le coma de l'insuffisance hépatique. La grande insuffisance hépatique peut causer le coma qui s'accompagne de glycosurie, la glycosurie hépatique est connue, qui s'accompagne également de la présence de corps cétoniques dans les urines. Les comas hépatiques sont encore mal connus, mais ils existent et sont parfois d'un diagnostic délicat. Cependant la reconnaissance d'une affection hépatique : hépatite cirrrose, cancer, ictère, les signes locaux : hépatomégalie, douleur à la région hépatique sont déjà des signes en faveur de l'origine hépatique du coma. La glycosurie et l'acétonurie sont moyennes, rarement importantes, la réserve alcaline est normale ou voisine de la normale.

Ici encore il peut y avoir association d'insuffisance hépatique et de coma diabétique ; c'est alors que la réserve alcaline et l'intensité de la réaction de Gerhardt jouent un rôle important pour le diagnostic positif de coma diabétique.

4° Le diagnostic est à faire avec le coma hypoglycémique qui est une variété de coma que l'on observe assez souvent chez les diabétiques traités par l'insuline.

Il s'observe aussi spontanément chez les malades atteints d'adénome langerhansien. Ce sont des tumeurs des îlots de Langerhans qui excitent la sécrétion de l'insuline avec chute de la glycémie qui peut être assez importante pour aboutir au coma hypoglycémique.

Dans le coma hypoglycémique, le malade a l'air de sommeiller profondément, les extrémités sont moins froides que dans le coma diabétique, les réflexes rotuliens ne sont pas abolis, ils le sont dans le diabète quand il y a polynévrite ; seul le signe de Babinsky est souvent positif au cours du coma hypoglycémique. La langue n'est pas sèche, le pouls reste bon, il n'y a pas tendance au collapsus cardio-vasculaire. La respiration est normale ou entrecoupée de pauses, elle ne prend jamais les caractères de la respiration du type Kussmaül. Les urines ne contiennent pas de sucre ; elles peuvent

en contenir si la vessie n'a pas été vidée avant l'accident hypoglycémiant. La réserve alcaline est normale. La glycémie est basse.

Au-dessus de toute cette symptomatologie, il y a un signe qui domine le tableau clinique, c'est la contracture généralisée ou localisée à certaines parties du corps principalement à la face. Sur ce fond de contracture se greffent de petites convulsions. L'ingestion ou l'injection de sucre suffisent pour sortir le malade du coma.

Signalons enfin d'autres causes de coma, tel le coma consécutif à l'intoxication par le gardénal, les comas toxiques, les comas infectieux.

Tels sont les principaux diagnostics à faire en face d'un coma ; il est facile lorsque le coma est unique, mais il faut se méfier de toujours prendre pour du coma diabétique un coma survenant chez un sujet atteint de diabète.

TRAITEMENT DE L'ACIDOSE ET DU COMA DIABÉTIQUE

Si les opinions sont partagées sur les régimes à suivre dans le diabète sans dénutrition azotée, tout le monde est d'accord sur la conduite du traitement de l'acidose et du coma diabétique. Toutes les fois qu'il y a acidose, il faut employer l'insuline sauf dans l'acidose légère avec simple acétonurie que l'on voit chez des diabétiques soumis à un régime trop riche en albumines et en graisses par rapport aux hydrates de carbone. Dans ces cas il suffit d'augmenter les hydrates de carbone du régime et l'acidose disparaît en quelques jours. Si l'acidose persiste ou disparaît, mais que la glycosurie prend de l'importance avec l'addition d'hydrates de carbone il faudra alors recourir à l'insuline à petites doses 5 à 10 unités.

Quand l'acidose est marquée, avec amaigrissement, acétonurie, présence importante d'acide diacétique dans les urines, il faut alors recourir à l'insuline et au régime associés. Le régime comportera une restriction relative des hydrates de carbone soit : 1 gramme d'albumine pour 1 gramme d'hydrates de carbone et 2 ou 3 grammes de graisse.

On reproche à ce régime d'être trop riche en graisse et d'être cétogène, aussi certains auteurs préfèrent-ils un régime plus riche en hydrates de carbone. L'insuline est employée à des doses variables, en général 10 à 20 unités trois fois par jour suffisent pour corriger l'acidose. Le principe général qui veut qu'un diabétique bien traité n'ait ni acétone ni sucre dans les urines s'applique ici, et le médecin aura à trouver un régime suffisant en

calories pour que le malade ne maigrisse pas, qu'il n'ait ni sucre ni acétone en quantité anormale dans ses urines. Il devra également prescrire une quantité d'insuline adéquate aux besoins du malade.

Dans l'acidose avancée, le précoma, on devra alors mettre le malade au lait et aux légumes verts, aux jus de fruits sucrés et même au sérum glucosé s'il y a urgence et à l'insuline à raison de 10 à 20 unités toutes les deux ou trois heures. Il ne faut pas faire plus de 20 unités d'insuline à la dose à cause des accidents possibles d'hypoglycémie.

QUELLE INSULINE FAUT-IL EMPLOYER ?

L'insuline de Toronto est excellente et j'ai entendu le professeur Chabrol en faire des éloges à Paris. Elle permet à l'organisme d'utiliser environ 1 gramme à 1 gramme 25 d'hydrates de carbone par unité injectée. Cependant à haute dose, elle a l'inconvénient d'entraîner rapidement de l'hypoglycémie, de plus son action est fugace, ne dure que 8 heures. Il faut donc pour maintenir le malade aglycosurique multiplier les injections dans le courant de la journée, ce qui est un ennui pour le malade.

On a donc cherché une insuline qui remédierait à la plupart de ces inconvénients.

1° On a utilisé l'insuline huileuse pensant que l'absorption serait plus lente et que l'action serait prolongée ; les résultats n'ont pas été satisfaisants.

2° L'insuline adrénalinée a été essayée. L'adrénaline a une action antagoniste de l'insuline i. e. qu'elle fait monter la glycémie ; on a pensé qu'avec l'adrénaline l'action de l'insuline serait moins prompte, mais on a eu peu de bons résultats.

3° D'autres ont utilisé le tannate d'insuline.

4° Les Allemands ont essayé l'insuline durante qui est une insuline associée à un système colloïdal.

5° Il y a aussi l'insuline dépôt qui est une insuline associée à de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse qui a une action antagoniste de l'insuline.

6° Plus intéressante est la protamine associée à l'insuline qu'ont préconisée Hagedorn et Fensen. C'est de l'insuline associée à des protides, protamine extraite de la laitance de *Salmo Iridius*.

Le mode d'action de la protamine est basé sur le principe que l'insuline agit dans l'organisme en se fixant sur les molécules protidiques grâce auxquelles l'insuline aurait une action plus lente, plus prolongée.

Enfin on a réussi à cristalliser l'insuline, et Scott de Toronto s'aperçut que l'insuline ordinaire ou l'insuline protamine associée au zinc, substance qui se retrouve dans le pancréas, avait une action moins brutale, plus lente et plus longue que l'insuline ordinaire. L'insuline protamine zinc a donc fait son apparition sur le marché et c'est une insuline recommandable que l'on peut prescrire à hautes doses, 40 unités à la dose, sans qu'il y ait d'accident hypoglycémique et sans qu'il soit nécessaire de répéter les injections dans le courant de la journée. Boulin a injecté 60 unités en une dose de protamine zinc insuline et la glycosurie des 24 heures ne fut que de 4. 57 grammes alors que le même sujet recevant 20 unités 3 fois par jour d'insuline ordinaire avait une glycosurie de 14.37 grammes. Cette insuline apporte donc une amélioration remarquable sur l'ancienne insuline, mais elle n'est encore utilisée que comme traitement de fond d'un diabétique équilibré.

Elle n'est pas recommandée dans les traitements d'urgence : acidose grave, coma, infections ou il y a intérêt à prendre une insuline qui a une action rapide et la protamine zinc insuline a par définition une action lente. Pour plus amples informations sur les différentes insulines il est bon de référer le lecteur à un article de Raoul Boulin sur les différentes insulines, publié dans *La Presse Médicale* du 26 janvier 1938.

Il existe des cas où il faut prévenir l'acidose et le coma par des injections d'insuline. Dans les suppurations, les artérites avec gangrène, dans la préparation d'un diabétique pour une intervention chirurgicale et d'une manière générale, toutes les fois qu'un diabétique fait une complication, il doit être soumis à une cure d'insuline.

TRAITEMENT DU COMA DIABÉTIQUE

On commence par injecter 20 unités d'insuline toutes les demi-heures par voie intra-musculaire ou même intra-veineuse. Après 3, 4 ou 5 heures, selon les réactions du malade, on injecte 20 unités à l'heure et après 10 heures, 20 unités toutes les 2 heures.

Il faut injecter en même temps du sérum glucosé à raison de 1 gramme de glucose par unité d'insuline injectée pour éviter les accidents d'hypoglycémie et permettre la transformation des corps cétoniques.

Associés à ces traitements de fond, il ne faudra pas oublier les traitements adjuvants : lavement évacuant, chaleur aux extrémités. Il faut de plus faire une surveillance étroite du cœur et des vaisseaux, prendre la tension artérielle toutes les heures, donner des stimulants cardiaques, caféine, camphre, ouabaine et surtout de l'adrénaline, $\frac{1}{2}$ à 1 c.c. de la solution au 1/1000^e, au besoin, toutes les heures s'il le faut tant que la tension artérielle ne s'est pas relevée, car on peut sortir un malade du coma diabétique et qu'il meure plus tard de collapsus cardiaque.

Quand le patient sort du coma, on diminue les doses d'insuline pour les faire à toutes les 3 heures, à raison de 10 à 20 unités à la dose, en même temps qu'on reprend l'alimentation avec des jus de fruits sucrés, du lait, des légumes pour revenir graduellement à un régime équilibré.

Il est important dans les jours qui suivent de continuer le traitement par l'insuline et de surveiller le malade de près.

Avec ce traitement, dans le coma diabétique pur, on obtient de très bons résultats, mais s'il est associé à un autre coma ou encore s'il survient chez un diabétique qui a une infection importante, une septicémie, une gangrène la mort surviendra très souvent malgré le traitement.

En terminant, disons que l'acidose diabétique et le coma diabétique sont deux tableaux cliniques bien connus à date et surtout deux affections curables actuellement grâce à la découverte rayonnante de l'insuline. C'est un devoir de rendre hommage aux médecins qui ont fait cette découverte et qui ont transformé par elle l'évolution du diabète et du coma diabétique. L'insuline est un médicament très précieux qui a une action quasi mathématique, et les médicaments de cet ordre sont assez rares en médecine ; aussi est-il important de les bien connaître pour savoir bien s'en servir.

MINES D'AMIANTE, SILICOSE, AMIANTOSE

par

Alexandre SIROIS

La silicose a surtout été étudiée en Afrique-Sud où elle apparaît chez les mineurs du Rand qui extraient l'or de conglomérats contenant 86% de silice libre.

Le premier facteur de la silicose est l'entrée dans les canaux lymphatiques pulmonaires de quantités excessives de cristaux de silice. Ces particules finissent par être emprisonnées dans des tissus fibreux qui se forment dans le poumon autour de ces particules. Le deuxième facteur — et le plus important — est l'activité de bacilles tuberculeux qui peuvent exister dans le poumon au moment de l'entrée de ces particules ou qui y entrent en même temps que ces particules, ou qui y pénètrent plus tard, comme c'est généralement le cas.

La simple présence de quelques particules de silice dans les poumons ne peut provoquer de la silicose. Mais personne ne peut dire d'une façon certaine, quelle est la quantité de particules nécessaire pour engendrer de la silicose. On a fait l'autopsie d'habitants du Transvaal qui ne travaillaient pas dans les mines d'or et dont les poumons contenaient des millions de particules de silice. Cependant, ces personnes n'avaient pas paru souffrir de silicose. En fait, ce qui permet de déceler la silicose, c'est une tuberculose intercurrente.

Les particules de silice ne s'introduisent dans les canaux lymphatiques pulmonaires que si elles sont très fines. Elles doivent être inférieures à 5 microns. Plus grosses, elles sont inoffensives, parce qu'elles ne sont pas soumises au phénomène de la phagocytose.

Les particules de silice forment des tissus fibreux, et quand elles sont nombreuses et largement disséminées, elles nuisent mécaniquement aux fonctions pulmonaires. En plus, les particules de silice facilitent la multiplication des bacilles tuberculeux. Combinées avec du verre, de la brique ou du ciment, les particules de silice ne produisent pas les effets spécifiques de la silice libre.

Une faible proportion seulement de ceux qui ont été exposés aux poussières de silice pendant des périodes de temps similaires, développent de la silicose. En 1924, des 2,302 mineurs européens qui travaillaient sous terre, dans le Rand depuis dix (10) ans, 176 souffrirent de silicose, soit 7.6%. Les autopsies faites sur les mineurs travaillant depuis au delà de dix ans (10) et morts accidentellement, prouvèrent qu'il n'y avait pas erreur de diagnostic. Cette rareté de la silicose chez ces mineurs est due au fait que ceux-là ont échappé à l'infection tuberculeuse ou ont inhalé une trop petite quantité de poussières. En dépit de l'absence de silicose chez la grande majorité des mineurs qui ont été exposés pendant longtemps aux poussières, il semble cependant que ces mineurs sont toujours susceptibles de développer de la silicose. Ainsi plusieurs vieux mineurs qui prirent part à la Grande Guerre, et qui ne souffraient pas de silicose à leur départ, revinrent affectés par cette maladie. Une infection tuberculeuse intercurrente avait fait apparaître la silicose chez ceux qui souffraient de silicose latente.

La silicose latente ne donne aucun signe physique, ni aucun symptôme clinique. Son diagnostic est impossible.

La silicose simple — sans tuberculose — n'atteint que très peu l'état général. La silicose simple est caractérisée par des nodules de tissu fibreux dense qui sont petits, nombreux, répandus symétriquement et uniformément dans le parenchyme des deux poumons. Quand ces nodules sont nombreux au point d'être confluent, il y a gêne respiratoire à l'effort et tendance à l'obésité.

La silicose associée à la tuberculose — la silicose infectieuse — est une maladie sérieuse et qui évolue rapidement. La silicose infectieuse est caractérisée par la présence de nodules plus gros distribués asymétriquement dans les deux poumons et composés d'éléments de tissu conjonctif jeune qui emprisonnent le bacille tuberculeux.

L'infection tuberculeuse surajoutée ne produit pas, dans la silicose, les lésions tuberculeuses ordinaires. Il apparaît des consolidations fibreuses

qui ont l'apparence du granit et forment des blocs denses, non aérés et friables. La nécrose et les vomiques sont l'aboutissement de cette évolution.

Dépister la silicose est un travail difficile et délicat. Il faut, pour arriver à une conclusion certaine, suivre le mineur pendant au moins six mois, faire de nombreuses radiographies de ses poumons, le peser, l'ausculter et tenir compte de son genre de travail. Des examens de crachats répétés devront être faits quand on suspecte la tuberculose.

La silicose simple est caractérisée par une augmentation de poids. Si une perte de poids survient, c'est un indice qu'une infection tuberculeuse s'installe.

Dans la silicose simple, la capacité respiratoire est diminuée et à l'auscultation, on entend un murmure inspiratoire qui est faible et très aigu. La paroi thoracique a perdu de son élasticité. L'expansion thoracique est diminuée.

Les radiographies — difficiles à faire et difficiles à lire — sont caractérisées par des ombres arborescentes projetées par le tissu conjonctif du poumon. L'on voit des taches uniformes et symétriques, petites ou grosses, qui sont répandues dans tout le champ pulmonaire. La confluence de ces taches correspondra à la confluence des nodules. Ces taches deviennent plus grosses, moins nombreuses, à mesure qu'évolue la silicose. L'ombre cardiaque devient verticale.

Quand la tuberculose vient compliquer la silicose simple, il y a perte de poids, toux, expectoration, douleurs pleurétiques et perte d'énergie. Les examens de crachats sont positifs. A la radiographie, les ombres sont plus confluentes et asymétriques. En Afrique-Sud, 3% de tous les mineurs font de la silicose, et 7% de ceux qui ont travaillé au moins dix ans, souffrent de silicose.

Y a-t-il de la silicose chez les mineurs d'amiante ? La formule chimique de l'amiante est la suivante :

Silice	39.62
Aluminium	0.81
Fer	6.42
Magnésie	39.73
Chaux	Traces
Potasse	"

Soude.....	“
Eau.....	13.75

L'amiante est donc un silicate hydraté de magnésie qui contient, en proportion minime, du fer et de l'aluminium.

L'amiante extraite du puits est intimement mêlée au roc. Pour séparer l'amiante et la pierre, il faut d'abord les broyer plusieurs fois, les sasser ensuite, puis enfin, mettre en mouvement de puissants éventails à succion qui aspirent les bifres d'amiante, laissent sur les tamis la pierre, et répandent partout dans les ateliers de traitement comme au dehors, une abondante poussière d'amiante.

En 1935, les 4,121,238 tonnes de pierres extraites du puits n'ont produit que 290,390 tonnes d'amiante et de sous-produits. Il faut ajouter que les collecteurs de poussière qui sont de vastes bâtiments — l'un d'eux a 83 pieds de largeur, 200 pieds de longueur et 60 pieds de hauteur — reliés aux ateliers de traitement par deux larges conduits, reçoivent toute la poussière que chassent de puissants éventails. La poussière est filtrée dans les collecteurs en passant à travers un canevas de dix (10) onces, et une partie des poussières filtrées s'échappe, à cause de la pression de recul, à travers la cheminée. Dans deux des principaux ateliers de traitement de Thetford Mines, on amasse dans les collecteurs dix (10) tonnes de poussière par jour et on croit empêcher de se répandre dans l'atmosphère 90% de la poussière produite.

Ces poussières d'amiante qui ne contiennent pas exclusivement de la silice, provoquent-elles de la silicose ? Je dois immédiatement admettre que je suis incapable de répondre avec autorité à cette question. D'abord parce que je n'ai pas la compétence nécessaire, et ensuite parce que personne — pour des raisons que vous devinez facilement — n'a pu, au point de vue recherche de la silicose, examiner tous les mineurs de notre région. Le nombre des mineurs qui travaillent à Thetford Mines, à East Broughton, à Lac Noir, à Vimy Ridge est de 2162.

Compétence ? Dans une étude remarquable qu'Arnould publiait sur la silicose, dans le numéro Mai-Juin 1931 de la *Revue de Physiologie*, cet auteur, après discussion sur le diagnostic, le pronostic et la détermination de ses conséquences fonctionnelles, n'hésitait pas à écrire : « En l'état actuel de nos connaissances, le problème du diagnostic de la silicose, qui peut obliger,

« comme le dit Menzel à passer en revue toutes les affections de l'appareil
« respiratoire qui se manifestent par du catarrhe, la dyspnée, des signes
« d'induration conjonctive, est donc souvent fort délicat à bien résoudre,
« voire parfois insoluble. La plupart du temps il ne saurait être abordé
« avec quelques chances d'être élucidé comme il convient que par des méde-
« cins possédant dans l'espèce une très grande expérience fondée sur l'obser-
« vation de nombreux sujets, qui aura permis de multiples confrontations
« entre les données de la clinique, de la radiographie, et celles de l'anatomic-
« pathologique. Après plusieurs centaines d'examens d'ouvriers suspects
« de silicose, les médecins allemands Dohren et Reichmann déclaraient
« naguère à un cours de perfectionnement consacré aux affections pulmonaires
« d'origine industrielle : « Non seulement les praticiens isolés, mais aussi
« la plupart des médecins des services hospitaliers, même disposant de l'ap-
« pareillage radiographique indispensable, ne sont pas actuellement en
« état de reconnaître une silicose, en particulier sa forme grave, et de la
« distinguer d'autres affections, notamment de la tuberculose. » — Aussi
« bien dans l'Afrique du Sud la recherche de la silicose, très fréquente chez
« les ouvriers des mines d'or, est-elle confiée exclusivement à quelques méde-
« cins spécialisés. Il en est à peu près de même en Angleterre pour l'examen
« des ouvriers qui dans diverses industries ont particulièrement affaire à la
« poussière de silice. La connaissance de ces faits doit inspirer la plus
« grande prudence aux médecins à qui l'autorité publique s'aviserait de
« réclamer impromptu un diagnostic de silicose avant qu'ils soient suffisam-
« ment préparés à une telle recherche. »

Dans la même revue, numéro janvier-février 1933, Rist nie tout simple-
ment l'existence de la silicose comme maladie autonome. Je résume, de
façon sommaire, cet article.

On a tendance à donner aux poussières de silice une grande importance
dans la genèse de certaines affections respiratoires. Ce sont les poussières
phthisiogènes des Anglais. Une série de mesures légales ont réglementé la
phthisie à poussières dans les pays de langue anglaise et plus particulièrement
en Afrique Sud. Les répercussions sociales et budgétaires d'une telle légis-
lation sont considérables. Le Bureau international du travail avait réuni
une consultation d'experts dont le rapport fut présenté en 1928 au Comité
pour l'hygiène industrielle lors de sa session à Dusseldorf. Ce rapport con-

cluait à la nécessité de surseoir à l'inscription de la silicose sur la liste des maladies indemnisables. En effet, elle constitue un problème particulièrement complexe et difficile dont deux aspects, au moins, restent fort obscurs ; en premier lieu, celui du diagnostic de la maladie, et en second lieu, celui du degré d'incapacité qu'elle détermine.

En 1929, le Congrès international des maladies professionnelles, réuni à Lyon, s'est de nouveau trouvé en présence de cette question et de ses conséquences médico-légales. Nous avons montré lors de ce congrès, combien les bases mêmes du diagnostic clinique de la silicose, maladie autonome, étaient fragiles. Ce congrès adopta la résolution proposée par M. le Professeur Étienne Martin, refusant d'inscrire la silicose sur la liste des maladies donnant lieu à l'indemnité avant que son étude clinique ait permis d'en délimiter le cadre nosologique. Car, il importe de préciser que la tuberculose n'est pas, en pareil cas, une infection terminale surajoutée à des lésions primitivement non tuberculeuses. Il s'agit d'une maladie tuberculeuse dès son début, et dont l'évolution anatomoclinique a, du fait de la silicose, une allure insolite.

Deux arguments ont surtout été invoqués en faveur de l'autonomie nosologique de la silicose : les constatations radiologiques d'une part, les résultats des examens anatomo-pathologiques, de l'autre.

Au point de vue radiologique, on a prétendu que l'image caractéristique de la silicose simple est celle d'un semis miliaire, habituellement bilatéral, assez étendu, chez un sujet jouissant par ailleurs d'une bonne santé, apyrétique et ayant travaillé dans une atmosphère de poussières siliceuses. En 1929, nous avons opposé au Congrès des maladies professionnelles à Lyon, les clichés de la granulie froide à ceux de la silicose ; leur analogie radiologique n'a pu être contestée. On a objecté que la granulie froide était une rareté et que la fréquence avec laquelle on constatait une image analogue chez les mineurs de métal en Afrique Sud, plaiderait déjà par elle-même pour une maladie autonome. Mais il faut se placer dans les mêmes conditions d'observation lorsqu'on veut invoquer les arguments statistiques. Il ne faut pas perdre de vue que là-bas, tout mineur de métal doit, aux termes mêmes de la loi, être périodiquement radiographié. Or, lorsqu'on veut classer les clichés d'un dispensaire antituberculeux, on arrive à une proportion de 28.8 p. 100 d'images miliaires chez des tuberculeux par ailleurs assez

banaux. On est donc parfaitement en droit de se demander si nos statistiques ne se rapprocheraient pas sensiblement de celle du Rand, à supposer que toute la population serait soumise à cet examen.

Si l'on veut asseoir l'autonomie nosologique de la silicose sur des données anatomiques, il faut démontrer que les poussières de silice sont capables à elles seules, de déterminer des lésions pulmonaires. Or, le poumon normal de l'homme adulte peut contenir de la silice. Il existe une silicose physiologique comme il existe une anthracose physiologique, car les poussières siliceuses se trouvent normalement dans l'atmosphère. Ce qui prouve l'existence de la silicose physiologique, c'est que, tandis qu'il n'existe pas de silice dans le poumon du nouveau né, il en existe déjà des traces chez l'enfant de quelques mois ; et, chez l'adulte, en dehors de toute influence professionnelle, on en rencontre 1 à 2 grammes dans les deux poumons. On en trouve aussi dans les ganglions bronchiques.

Les auteurs sud-africains parlent constamment du nodule silicorrique qui est caractérisé par sa faible dimension. Quand le nodule ne dépasse guère un millimètre de diamètre, il s'agit de silicose simple. Lorsque cette taille est dépassée, on est en présence d'une silicose infectieuse. Les autopsies ne permettent pas de soutenir que la tuberculose ne produit dans le poumon que des nodules de plus d'un millimètre de diamètre.

On a mentionné l'absence de cellules géantes dans les lésions silico-siques. On sait aujourd'hui que bon nombre de lésions tuberculeuses peuvent se présenter sans cellules géantes.

En somme, jusqu'ici, nous n'avons pas pu trouver de caractère radiologique, anatomique ou clinique, qui permette d'individualiser la silicose, maladie autonome.

Et voici que maintenant, on ne parle plus de silicose chez les ouvriers de l'amiante, mais d'amiantose. D'après les auteurs américains, les symptômes de l'amiantose sont insidieux au début et très variables au cours de la maladie. La dyspnée et la toux sont les principaux symptômes de l'amiantose, et à mesure que la maladie progresse, à la toux s'ajoute l'expectoration. Chez les malades avancés, l'expectoration contient des fibres élastiques, ce qui indique qu'il y a destruction du parenchyme pulmonaire. L'expectoration peut aussi renfermer des particules d'amiante, indice précieux dans le diagnostic de la maladie. L'amiantose apparaît chez les ouvriers qui ont

travaillé, pendant au moins 7 à 11 ans dans un milieu saturé de poussières d'amiante. L'amiantose, tout contrairement à la silicose, ne prédispose pas à la tuberculose. La mort, chez les malades souffrant d'amiantose, est généralement causée par une pneumonie, une bronchite, l'influenza et plus rarement par la tuberculose. Quand la tuberculose complique l'amiantose, l'évolution clinique n'est pas celle de la phthisie galopante. Les pellicules radiographiques pulmonaires des ouvriers de l'amiante ne ressemblent pas à celles des ouvriers exposés aux poussières siliceuses. Les dessins sont moins nets et ont l'aspect du verre broyé. On ne voit pas les nodules fibreux de la silicose.

Et enfin, dans le *The South African Mining & Engineering Journal* du 5 janvier 1938, le Dr Ireland, qui est médecin des mines d'amiante de Shabanie, en Rhodésie du Sud, écrit ce qui suit : « Je suis médecin des mines de Shabanie depuis au delà de 16 ans. Durant cette période, j'ai étudié tout particulièrement les affections pulmonaires. Le 10 mai 1932, j'ai signé un rapport décrivant l'état de santé de tous les ouvriers européens qui travaillaient dans les ateliers de traitement, milieux saturés de poussières d'amiante. Par la suite, je décidai de m'occuper exclusivement de ce groupe de travailleurs, parce qu'eux seuls sont exposés aux effets nocifs des poussières d'amiante. Je n'hésite pas à dire que je n'ai pas décelé un seul cas d'amiantose ou de fibrose pulmonaire chez les mineurs de Shabanie, en dépit des examens cliniques et radiographiques que je n'ai pas cessé de faire. J'ai radiographié tous les ouvriers des ateliers de traitement et j'ai fait lire ces radiographies par le Dr Irvine, chef du Miners' Phthisie Board, à Johannesburg. La lecture de ces radiographies confirma mon diagnostic. D'ailleurs, la santé de tous les ouvriers des ateliers de traitement fut excellente, et chez aucun d'eux, n'apparurent les symptômes d'amiantose : perte de poids, dyspnée, lassitude. Le Miners' Phthisie Board examina, lui aussi, à plusieurs reprises, les plus vieux ouvriers, et les examens furent chaque fois négatifs. Nous radiographions maintenant les mineurs qui travaillent sous terre. Ces examens sont faits tous les ans par le Miners' Phthisie Board. Nous avons trouvé, chez plusieurs de ces mineurs plus de fibrose que d'habitude, mais pas de fibrose généralisée incipiente, modérée, bien marquée, très bien marquée ou grave. Je ne crois pas à l'existence de l'amiantose dans les mines d'amiante quand la

« ventilation est bonne, et que les ouvriers des ateliers de traitement portent « des masques convenables. »

Voilà bien des opinions contradictoires, et que conclure ? Qu'il est à souhaiter qu'une commission de médecins compétents et libres soit nommée pour étudier cette importante question. La création de cette commission est d'autant plus urgente que la silicose et l'amiantose sont de nouveau considérées, dans notre province, comme maladies professionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Silicosis in South African Gold Mines. W. Watkins, Pithford.
 - 2 — Some clinical and pathologic observations on silicosis in Ontario.
Andrew R. Riddelland, H. E. Rothwell.
 - 3 — *Revue de Phthisiologie*, mai et juin 1931.
 - 4 — *Revue de Phthisiologie*, janvier et février 1933.
 - 5 — American Public Health Report.
 - 6 — *The South African Mining and Engineering Journal*.
-

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ AVEC SYMPTOMATOLOGIE RARE

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

Les symptômes classiques qui traduisent l'apparition d'un pneumothorax spontané sont parfois insidieux mais, le plus souvent, ils sont bruyants.

Après un effort, une quinte de toux, ou encore sans cause apparente, le malade est pris d'une douleur thoracique violente. La dyspnée est l'autre grand symptôme. Elle accompagne la douleur et est suivie d'angoisse et de troubles circulatoires plus ou moins marqués.

Tels sont les signes ordinaires d'un pneumothorax spontané. Mais, il n'en est pas toujours ainsi et il faut savoir qu'un ensemble de symptômes rares peut être causé par l'arrivée soudaine d'air dans la cavité pleurale.

Ces formes douloureuses, insolites, du pneumothorax spontané ont été bien étudiées par Mariano Castex et Mazzei, de Buenos-Aires. Ces auteurs affirment, avec preuves à l'appui, que le pneumothorax peut simuler à son début diverses affections d'autres organes.

Castex et Mazzei étudient les formes syncopale, brachialgique, angineuse, péricardique et abdominale.

Des observations recueillies dans mon service me permettent d'illustrer trois de ces formes.

FORME SYNCOPALE

Nous pouvons observer un état syncopal secondaire à une douleur thoracique intense. Ceci n'est pas pour nous surprendre. Nous savons en

effet que le pneumothorax spontané peut causer une mort soudaine lorsque les symptômes sont trop marqués pour être supportés par le malade.

Ce qui est rare, c'est de rencontrer la syncope en l'absence complète ou presque complète de symptômes thoraciques.

L'observation racontée par Chabaud illustre bien cette forme. Un homme, peu de temps après son lever, ressent un léger malaise thoracique. Il ne s'en occupe pas, fait deux heures de marche et retourne chez lui. A son arrivée à la maison, il perd connaissance. Le médecin appelé trouve des signes de pneumothorax. Le malade est mis au repos et guérit après quelques semaines.

FORME BRACHIALGIQUE

On ne trouve pas dans la littérature de forme brachialgique pure. Les observations publiées concernent des malades qui ont eu des douleurs thoraciques suivies d'irradiations brachiales.

L'histoire suivante est celle d'une localisation douloureuse prédominante à l'épaule et au bras gauches.

B. M. Obs. 3209, âgé de 33 ans, est admis à l'Hôpital Laval, le 24 février 1938, pour suites d'un pneumothorax spontané survenu le 9 février de la même année. Il n'y a pas d'antécédents personnels ni familiaux de tuberculose.

Le patient fait remonter le début de sa maladie au 9 février dernier. En très bonne santé jusqu'à cette date, il travaillait alors comme comptable pour une compagnie de pulpe. Subitement, dans l'après-midi, pendant qu'il accomplissait son travail ordinaire, il fut pris de vives douleurs à la partie antérieure des 7^{ème} et 8^{ème} côtes gauches. Quelques instants plus tard, la douleur se diffusa dans tout l'hémithorax gauche, s'accompagnant d'une oppression très marquée. Le soir venu, le patient présenta, vers les dix heures, de la douleur à la région sus-épineuse gauche et à l'épaule du même côté, causant une gêne à l'articulation scapulo-humérale. En peu de temps, la douleur s'irradia à la partie externe du bras. Lorsque le malade suspendait sa respiration, la souffrance disparaissait presque complètement mais, elle réapparaissait au moindre mouvement respiratoire. Elle était plus vive à l'épaule et au bras gauches qu'à l'hémithorax.

Le lendemain du début de la maladie, le patient retourne à l'ouvrage pour une semaine mais il conserve une certaine gêne thoracique. Voyant qu'il ne s'améliore pas malgré le peu de travail qu'il fait, il entre à l'hôpital de Rouyn. Les douleurs bien définies au commencement de la maladie sont devenues vagues et diffuses dans tout l'hémithorax gauche, accompagnées de dyspnée, de toux, d'asthénie, d'amaigrissement et de fièvre.

En présence d'une telle symptomatologie on prend une radiographie qui révèle des lésions pulmonaires bilatérales avec pneumothorax gauche.

Lorsque le patient entre à l'Hôpital Laval, 14 jours après le début des symptômes racontés plus haut, il existe un pyo-pneumothorax gauche avec refoulement marqué du cœur et du médiastin à droite. Le poumon droit contient des taches assez nombreuses à la région moyenne. Il y a des bacilles de Koch dans les expectorations et le liquide pleural.

FORME ANGINEUSE

Plusieurs auteurs dont Morrison, Freeman et Castex ont publié des observations où des porteurs de pneumothorax spontané ont souffert de symptômes rappelant à s'y méprendre l'angine de poitrine : angoisse, douleurs précordiales irradiant vers le membre supérieur gauche et troubles vaso-moteurs.

E. Freeman rapporte l'histoire d'un malade qui souffrait d'une violente douleur à la région antérieure de l'hémithorax gauche. Le diagnostic porté fut celui de thrombose coronarienne. Un examen plus attentif montra qu'il s'agissait de pneumothorax spontané.

FORME PÉRICARDIQUE

C'est, d'après Castex, la forme la plus rare. Il m'a été donné d'en relater une observation devant la « Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec », en 1935.

E. C. Obs. : R-9, est un jeune homme de 22 ans dont les antécédents héréditaires et personnels n'ont rien d'important.

La maladie actuelle a commencé insidieusement par de la fatigue suivie d'hémoptysies abondantes en novembre 1931.

La toux et les expectorations font leur apparition. Ces symptômes persistent et le patient nous est envoyé le 6 janvier 1932.

A l'entrée, le diagnostic porté est celui de tuberculose ulcéro-caséuse extensive. Des opacités diffuses, peu denses, avec petites zones de raréfaction, existent à la région moyenne droite. Il y a empatement des régions hilaires gauches.

Le faciès est pâle, fatigué. La température est subfébrile. La tension artérielle est de 102-65.

J'envisage la possibilité d'un pneumothorax artificiel droit et prescrit, en attendant, la cure d'air et de repos.

Tout va bien pendant 8 jours. Mais, le 15 janvier, vers 7 heures du soir, le malade, févreux depuis une journée, ressent une douleur très violente à la région antéro-inférieure de l'hémithorax gauche. En même temps, surviennent de la défaillance, de l'agitation des mouvements, de la pâleur des téguments. L'interne est appelé. Il constate un pouls petit, irrégulier, et donne un calmant et des stimulants cardiaques. La crise se calme. Deux heures plus tard, nouvelles douleurs thoraciques très vives, accompagnées des mêmes symptômes avec en plus, de l'accélération de la respiration. L'interne examine attentivement le thorax et note de l'hyperesthésie cutanée et des frottements précardiaques. Ce qui le frappe le plus, c'est une résonance métallique des bruits du cœur à la région de la pointe.

Le lendemain, dès mon arrivée, je me rends au lit du malade et constate les mêmes signes. L'oppression est peu marquée, la douleur est encore vive à la partie antérieure de l'hémithorax gauche. La respiration est perceptible du sommet à la région inférieure.

Je m'explique difficilement un tel cortège symptomatique et demande une exploration radiologique.

La radiographie antéro-postérieure, prise 20 heures après le début des douleurs, ne montre rien d'anormal. L'idée d'un pneumopéricarde s'offre à mon esprit.

La pénétration d'air dans le péricarde, ainsi que l'écrit Lian, s'accompagne d'une violente douleur précordiale, avec tachycardie, dyspnée et tendances liphymiques.

L'auscultation permet d'entendre, en certains cas, des bruits du cœur à timbre métallique.

Le pneumopéricarde est presque toujours accompagné d'épanchement de sang ou de pus, suivant qu'il s'agit d'une plaie intéressant le péricarde

ou de l'ouverture dans la cavité péricardique d'un abcès ou d'une ulcération de voisinage.

Ghimus et Popesco ont rapporté en 1932, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le seul cas connu dans la littérature médicale de pneumopéricarde pur. Il s'agissait d'un enfant de 5 ans atteint de dyspnée intense et de fièvre depuis 14 jours. L'examen démontra l'existence d'une pleurésie purulente pneumococcique. La pleuroromie avec drainage fit disparaître la fièvre et la dyspnée ; seule la tachycardie persista. Une téléradiographie prise de face et en position transverse révéla un pneumopéricarde. La tachycardie dura plusieurs jours et disparut.

Il s'agissait évidemment en ce cas d'une communication entre la plèvre et le péricarde permettant l'entrée de l'air dans la cavité péricardique.

Chez notre malade il n'y a pas d'histoire d'abcès, de pleurésie et de traumatisme. De plus, l'image radiographique ne montre pas l'ombre cardio-aortique entourée d'une zone très claire, tel qu'on le voit dans le pneumopéricarde.

Le seul diagnostic qui reste est celui de pneumothorax partiel gauche, juxta-cardiaque avec décollement antérieur du poumon. Seule cette localisation, en l'absence du pneumopéricarde, permet d'expliquer l'amphorisme des bruits du cœur.

Une radioscopie faite quatre jours après le début des accidents montre l'existence d'épanchement d'air dans la plèvre.

L'examen à l'écran indique en effet un pneumothorax localisé au tiers inférieur de l'hémithorax gauche.

La grande faiblesse du malade ne permet pas la prise d'une radiographie. Le 21, six jours après l'apparition du cortège symptomatique, il est possible de tirer un cliché radiographique. Il existe un pneumothorax étendu à gauche, avec collapsus presque complet du poumon, refoulement cardio-aortique et petit niveau liquide dans le cul-de-sac.

Les signes stéthacoustiques sont alors classiques. Les bruits du cœur perdent leur timbre métallique.

Ce pneumothorax installé lentement, ne nécessite qu'une évacuation de 700 c.c. d'air et disparaît rapidement.

FORMES ABDOMINALES

La connaissance que nous avons des douleurs abdominales dans certaines phlegmasies pleurales ou pulmonaires nous permet d'accepter facilement l'idée de l'existence des mêmes localisations douloureuses au début de quelques pneumothorax.

Plusieurs auteurs ont publié des observations de pneumothorax spontané se manifestant en premier lieu par une crise abdominale simulant soit une affection vésiculaire, une perforation gastro-duodénale, une appendicite ou une inflammation péritonéale aiguë. Certains patients présentèrent un ensemble si impressionnant de symptômes qu'ils subirent des interventions chirurgicales abdominales. Il arrive cependant que les symptômes abdominaux soient moins accentués et qu'ils suggèrent simplement l'idée d'embarras gastrique fébrile.

Il en est ainsi dans l'observation suivante : G. L. Obs. : 2876, âgé de 25 ans, entre à l'Hôpital Laval, le 19 juillet 1937, pour tuberculose pulmonaire droite, modérément avancée. Le malade est mis au repos complet et s'améliore.

Le 11 octobre 1937, à l'occasion de l'introduction du tube d'Einhorn afin de rechercher les bacilles tuberculeux dans le liquide gastrique, le patient fait des efforts considérables pour restituer. Peu de temps après, il ressent des douleurs épigastriques. Le lendemain, il y a léger état fébrile ; la douleur épigastrique existe encore ; elle est exagérée par la toux. Cinq jours plus tard, le malade est toujours souffrant à l'épigastre et présente des vomissements alimentaires. L'examen de l'abdomen n'indique pas de défense musculaire. La sensibilité épigastrique est diffuse.

Le 17 octobre, une radiographie des poumons montre un petit pneumothorax droit avec léger épanchement pleural.

Quelques jours plus tard, le patient se trouve assez bien pour continuer son traitement à domicile.

Comment pouvons-nous expliquer ces localisations douloureuses, rares, lors de pneumothorax spontané ?

Castex et Mazzei, à la suite de Muller et de Pottenger, font intervenir le sympathique, le parasympathique et les nerfs spinaux qui se partagent l'innervation de la plèvre. Ces différents nerfs irrités ou inflammés par l'arrivée de l'air dans la cavité pleurale peuvent créer des réflexes à distance aux régions cervicales, brachiales, péricardiaques et abdominales.

Mirande, un ancien élève du Professeur Sergent, a démontré qu'il existe des anastomoses entre les derniers nerfs intercostaux et les nerfs abdominaux. C'est ainsi qu'il expliquait le point de côté appendiculaire lors de pneumonie de la base droite.

Ces explications sont intéressantes à connaître mais elles n'ont pas la valeur pratique de la connaissance d'une symptomatologie rare dans certains pneumothorax spontanés.

Cette connaissance oblige le clinicien averti à rechercher un épanchement d'air intra-pleural en présence d'un syndrome douloureux abdominal, péri-cardique, brachial ou angineux mal défini.

Un fait semble ressortir de la majorité des observations c'est que la dyspnée accompagne presque toujours les localisations douloureuses extra-thoraciques du pneumothorax spontané.

Ce fait doit éveiller l'attention du médecin ou du chirurgien et le conduire à faire un examen clinique du thorax et surtout à demander rapidement une exploration radiologique.

La radiographie devra être prise en positions antéro-postérieure et transverse. Pruvost a bien indiqué la nécessité d'une radiographie transverse lorsqu'on soupçonne un pneumothorax malgré les renseignements négatifs d'une radiographie antéro-postérieure.

Inutile d'insister sur l'immense avantage pour un malade d'avoir un diagnostic précoce de pneumothorax spontané. Cette simple affirmation justifie, il me semble, l'exposé des faits que je viens de vous présenter.

BIBLIOGRAPHIE

- CASTEX et MAZZEI. Formes douloureuses insolites du pneumothorax et de l'hémo-pneumothorax spontané. *Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, n° 2, 1937.
- R. DESMEULES. Pneumothorax spontané masqué par une réaction d'apparence péricardique. *Bulletin, Soc. Méd. des Hôpitaux universitaires*, Québec, 1935.
- P. PRUVOST. Pneumothorax partiels. *La Presse Médicale*, 19 novembre 1932.
- P. PRUVOST. Pneumothorax invisibles. *Revue de la Tuberculose*, mai 1933.
- GHIMUS et POPESCO. Sur un cas de pneumopéricarde spontané. *Bulletin et Mémoires Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 56 : 363, 1932.
- LIAN. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.

ANALYSES

Edward-H. RYNEARSON. **The treatement of Addison's Disease.**
(Le traitement de la maladie d'Addison.) *J. A. M. A.* 111 : 897, 1938.

L'insuffisance ou l'absence dans l'organisme de l'hormone corticale surrénale entraîne une forte hypochlorémie avec rétention de potassium, une élévation du taux de l'urée, une forte déshydratation et parfois une hypoglycémie assez marquée.

Pour corriger ces divers troubles plusieurs traitements ont été proposés : administration de sels sodiques (chlorure, citrate, bicarbonate) ; régime pauvre en sels de potasse ; enfin, injections d'extraits cortico-surrénaux.

L'auteur envisage le traitement à diverses périodes de la maladie.

Dans l'insuffisance surrénalienne aiguë le traitement doit être précoce et énergique. Le malade doit être dans la solitude complète, on évitera les bruits. Pour combattre la déshydratation et l'hypoglycémie on injectera de grandes quantités de sérum glucosé, le sucre sera toujours associé au chlorure de sodium afin d'éviter l'apparition d'une hypoglycémie grave succédant à une hyperglycémie transitoire. En même temps on fera des injections intra-veineuses d'extrait cortical surrénal (20 c. c.). Ce traitement sera continué jusqu'à ce que la pression sanguine soit au voisinage de la normale.

Si le malade doit subir une intervention chirurgicale, il sera préparé par l'administration de sel et d'hormone corticale.

Comme traitement d'entretien l'auteur conseille la restriction des sels potassiques de l'alimentation, l'addition de chlorure de sodium et, si besoin en est, l'administration d'hormone corticale surrénale. On doit faire comprendre au patient que, comme dans le diabète grave, sa vie dépend étroitement de l'observance stricte du traitement qui lui a été prescrit.

H. NADEAU.

Benito SORIA. Mode d'action des légumes dans l'alimentation du nourrisson. *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 7 : 519, (juillet) 1938.

Tous les pédiâtres semblent unanimes à employer, très tôt, les légumes dans l'alimentation du nourrisson. L'auteur cependant signale que cela ne doit pas se faire sans quelques réflexions. Ce qui semblerait compliquer le problème c'est la rareté relative de l'étude physiologique de la digestion des légumes chez le nourrisson.

Nombreux sont les facteurs à envisager. Du côté de l'enfant l'accélération ou le retard du transit, l'augmentation ou la diminution de la sécrétion gastrique, l'augmentation ou la diminution de l'appétit. Du côté des légumes, l'espèce de légumes, leur préparation physique, leur préparation diététique, la saison, leur teneur en H. de C., surtout en cellulose. A cet effet, l'auteur s'est servi du repas d'épreuve simple pour apprécier les réactions de la sécrétion gastrique et de la radiologie pour apprécier l'état du transit.

Il a pu ainsi montrer que les légumes en conserve étaient supérieurs aux légumes préparés à la maison, et que plus ils étaient riches en cellulose, meilleure était leur digestion. Leur transit était accéléré par l'addition de beurre, d'huile ou de farine. La quantité donnée par repas, influence aussi le transit : plus la quantité sera petite plus sera rapide le transit. Tous ces faits ont été contrôlés rigoureusement. Si on en tient compte et que l'on ajoute à cela la facilité d'adaptation de l'enfant, on comprendra mieux les avantages que l'on peut retirer de l'introduction précoce des légumes dans l'alimentation du nourrisson. Cet article est malheureusement trop court, mais déjà il confirme bien des données restées jusqu'à présent obscures, ou tout au moins l'apanage de quelques compagnies productrices de légumes en conserve. Leur emploi non seulement se généralise mais il devient impérieux, lorsqu'il faut concentrer la ration en sels minéraux et en vitamines.

Marcel LANGLOIS.

R. BENDA. A propos de l'action de la sulfamido-pyridine (693) sur le pneumocoque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 : 1473 (31 octobre 1938).

M. Benda rappelle que la sulfamido-pyridine, présentée au monde médical par Whitby, le 28 mai 1938, a été, depuis ce temps, expérimentée dans un grand nombre de services cliniques.

L'emploi du 693 semble justifié dans le traitement des pneumocoques par des succès remarquables. Ce médicament, supérieur au 1162F sur plusieurs points, ne provoque ni cyanose, ni troubles du foie ou des reins ; mais, avec une dose quotidienne de trois grammes, on peut observer quelques troubles digestifs et de la céphalée.

Le 693 agit spécifiquement sur le pneumocoque et cette action thérapeutique est prouvée aussi bien par le laboratoire que par les essais cliniques.

La sulfamido-pyridine ne guérit que les infections relevant du seul pneumocoque et, quand il y a association microbienne, elle ne semble pas plus agissante que les autres médicaments.

Henri MARCOUX.

G. RAMON, R. KOURILSKY, R. RICHOU et Mme S. KOURILSKY.
Sur la séro-vaccination anatoxique et sur la séro-anatoxithérapie tétanique. Bases. Résultats immunologiques.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 27 : 1442, (24 octobre) 1938.

Le principe de la séro-vaccination a été énoncé en 1925, par G. Ramon et A. Lafaille, à la Société de Biologie. L'expérimentation sur le cobaye a nettement prouvé que, si l'injection simultanée d'anatoxine et de sérum antitétaniques gênait l'installation rapide de l'immunisation anatoxique, une seconde injection d'anatoxine faisait apparaître immédiatement l'immunité antitétanique dans l'organisme de l'animal.

La séro-vaccination antitétanique est l'application à l'homme de la séquence thérapeutique anatoxine-sérum-anatoxine dans la prophylaxie du tétanos. L'expérience clinique de nombreux auteurs (Ramon et Zoeller ; Sacquepée et Dopfer, etc.) est très satisfaisante. Après la séro-vaccination, on a trouvé chez 97% des personnes qui ont été ainsi traitées, un taux antitoxique variant entre 1-15 et 1-5 d'unité.

La technique de la séro-vaccination est la suivante :

1° Pratiquer sous la peau (à l'épaule) une première injection de un centimètre cube d'anatoxine antitétanique.

2° Une vingtaine de minutes plus tard, au moins 3,000 unités, et de préférence pour adulte 10,000 à 20,000 unités de sérum antitétanique. Cette deuxième injection doit se faire sous la peau de l'abdomen.

3° Quinze jours après injecter deux centimètres cubes d'anatoxine. Après quinze jours, faire une troisième injection de deux centimètres cubes d'anatoxine.

4° Quand un individu a déjà subi la séro-vaccination, on doit faire, à l'occasion d'une seconde blessure, une injection d'anatoxine de rappel.

L'immunité ainsi acquise est active, solide et durable.

Henri MARCOUX.

Ch. GARDÈRE et J. VIALIER. **Le traitement spécifique de la dilatation bronchique chez l'enfant.** *Le Journal de Médecine de Lyon*, p. 121 (20 février) 1938.

L'hérédosyphilis a été longtemps considérée comme la cause à peu près unique des dilatations bronchiques chez l'enfant. On admet aujourd'hui que les causes sont multiples : tuberculose, affections pulmonaires aiguës, suppurations pulmonaires, malformations congénitales. Il semble, néanmoins, que les dilatations bronchiques relèvent de l'hérédosyphilis dans $\frac{1}{3}$ des cas environ. MM. Ch. Gardère et J. Viallier nous montrent que le traitement spécifique a souvent lieu d'être prescrit :

Il ne faut cependant n'appliquer le traitement qu'aux cas où l'hérédosyphilis peut être incriminée (antécédents, stigmates, tests sérologiques) et ce dernier devra être institué le plus tôt possible.

Toute la difficulté réside dans le diagnostic précoce de l'affection. A ce sujet les auteurs conseillent de rechercher les broncho-pneumonies et les bronchites répétées dans les antécédents, surtout celles qui s'accompagnent d'expectoration. On sait, en effet, que l'expectoration est rare chez l'enfant en dehors de la dilatation des bronches. On ne la rencontre que dans la coqueluche, les crises d'asthme et les vomiques d'origine pulmonaire ou pleurale.

L'épreuve au lipiodol sera pratiquée qui permettra le plus souvent le diagnostic précis. Seulement, celle-ci n'est pas toujours facile, l'injection des bronches n'étant pas souvent parfaite de sorte que fréquemment la lésion ne peut être découverte à une première épreuve.

En dehors de la phase de début, d'autres formes de broncheectasies sont susceptibles de bénéficier du traitement spécifique ; ce sont les cas dans lesquels les signes de sclérose pulmonaire font défaut ou sont peu accentués. Une expectoration abondante, s'il n'y a pas de fétidité, de même que des signes légers de symphyse n'impliquent pas l'impossibilité d'amélioration ; ils peuvent seulement être liés à une poussée évolutive qui cessera bientôt sous l'effet du traitement.

Par contre, lorsque les lésions sont plus accentuées ou que le traitement semble inopérant, il paraît indiqué de recourir à la chirurgie : la lobectomie et la pneumectomie peuvent donner des guérisons rapides et définitives.

Le traitement spécifique sera poursuivi longtemps ; injections de Bismuth, à raison de 10 par série, 3 fois par année. Dans les cas favorables l'état général s'améliore, les poussées bronchiques diminuent rapidement et l'expectoration se tarit. On peut instituer, en outre, une thérapeutique adjuvante qui aura pour but de combattre l'infection et la suppuration des bronches. Les cures sulfureuses ou arsenicales rendraient les plus grands services.

Roland THIBAudeau.

René MARTIN. Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phényl-sulfamide (1162F).—

Intérêt des injections par voie rachidienne et du dosage du sulfamide dans le liquide céphalorachidien. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 : 1175, (4 juillet) 1938.

L'auteur signale que la médication sulfamidée a changé complètement le pronostic d'une affection qui se terminait autrefois par la mort dans 97% des cas.

Il a employé le para-amino-phényl-sulfamide (1162F) de préférence aux produits azoïques du soufre. Il a été démontré que le radical para-amino-phényl-sulfamide était le produit actif de tous ces composés.

Il rapporte trois observations de méningites purulentes post-otitiques guéries par le sulfamide et il signale les nombreux cas rapportés tant en France qu'à l'étranger.

Il donne le médicament à la dose de 8 à 10 grammes per os, chez l'adulte, et 0.15 gramme par kilo de poids du corps chez l'enfant. Par la voie intrarachidienne, il emploie une solution à 0.85%.

Il dose le sulfamide dans les urines et le liquide céphalo-rachidien. Dans celui-ci il doit atteindre, dès les premiers jours, une concentration de 4 à 9 grammes pour être actif. Si on trouve moins de 3 grammes au litre, il faut augmenter les doses.

La méninge malade absorbe bien le sulfamide. La rapidité de la guérison est proportionnelle à la concentration du liquide céphalo-rachidien en sulfamide.

Dans les urines, l'auteur surveille, en le dosant, l'élimination du médicament. Dès le 2ème jour la température descend. Les signes fonctionnels s'amendent, la conscience revient.

La leucocytose diminue dans le liquide, l'albuminorachie s'abaisse et le sucre remonte lentement.

L'auteur réduit les doses de sulfamide à mesure que la guérison s'approche ; il continue à donner des doses de 1 à 2 grammes quelque temps encore après guérison. La maladie, ainsi traitée, évolue en 2 à 3 semaines.

Il n'eut, comme accident, que de la cyanose. Celle-ci atteint son acmé vers le 3ème ou le 4ème jour, puis tend à disparaître, même si on augmente la dose du médicament. Son dosage dans les urines permet d'en suivre l'élimination.

Le drainage de l'oreille ou de la mastoïde s'est imposé quand même ; mais il a eu soin d'associer au sulfamide aucun médicament susceptible d'une contre-indication.

Sylvio LeBLOND.